

**FACULTE DE MEDECINE
SAINT-LOUIS LARIBOISIÈRE
UNIVERSITE PARIS VII**

ANNEE 1971

THESE

N^o

30

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Louis SIEGEL

Né le 1 mai 1944 à MONTAUBAN (Tarn et Garonne)

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

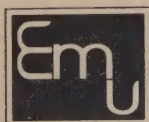
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

BLOC AURICULOVENTRICULAIRE SYNCOPAL

REVELE PAR UN CHOC EMOTIF

Président : M. Y. BOUVRAIN, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

**FACULTE DE MEDECINE
SAINT-LOUIS LARIBOISIÈRE
UNIVERSITE PARIS VII**

ANNEE 1971

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Louis SIEGEL

Né le 1 mai 1944 à MONTAUBAN (Tarn et Garonne)

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

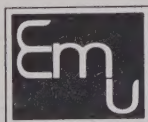
PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

BLOC AURICULOVENTRICULAIRE SYNCOPAL

REVELE PAR UN CHOC EMOTIF

Président : M. Y. BOUVRAIN, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTÉ DE MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE LIÈGE

ANNEE 1934

32317

UNIVERSITÉ DE LIÈGE

ANNEE 1934

DOCTORAT EN MÉDECINE



A mes Parents

Ils m'ont aidé et aimé.

Ma tendre affection.

A Maguy

Mon amour.

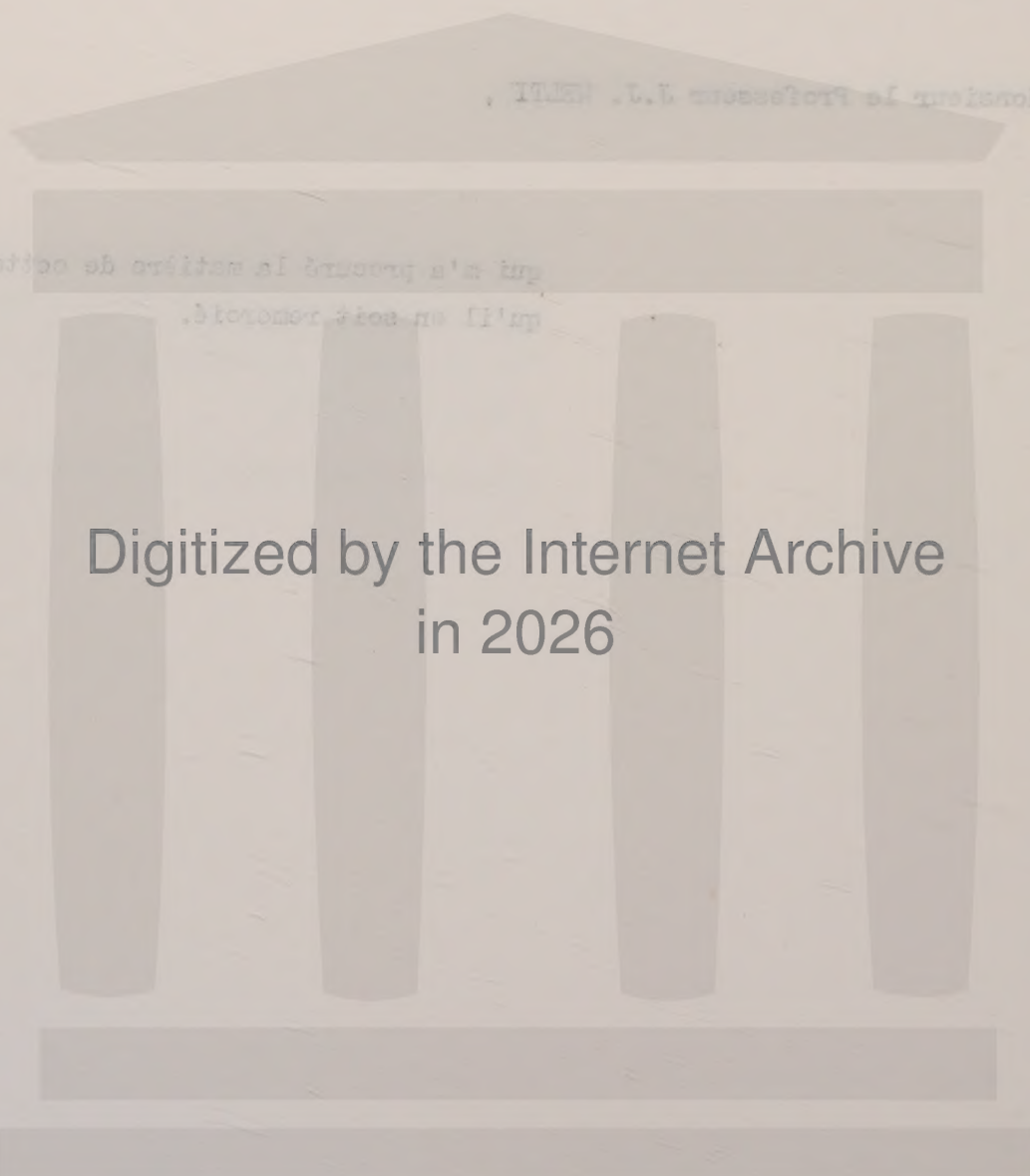
A Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Qui a guidé avec gentillesse mes premiers pas en cardiologie, et a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, après l'avoir inspirée.

Avec mes remerciements et mon admiration.

A Monsieur le Professeur J.J. WELTI ,

qui m'a procuré la matière de cette thèse,
qu'il en soit remercié.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550420_0004

A mes MAÎTRES EN Cardiologie :

Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN et Messieurs ses Assistants :

R. SLAMA, R. COURGON, MOTTE, M. DORRA, P. FORTIN,
SIKORAV, A. BOURTHOUMIEUX, NEZRY, Fr. DESSERTENNE,
WAYNBERGER et FABIATO.

Monsieur le Professeur J. LENEGRE et ceux de ses Assistants
qui furent mes Maîtres d'Externat :

Pr. P. MAURICE, A. GERBAUD, P. MOREAU, BENSAID.

Monsieur le Docteur J. NOUAILLES et ses Assistants :

Mademoiselle M. GAUTHIER
et Messieurs LUCET et J.N. MERCIER.

Mes remerciements et mon admiration.
Leur enseignement m'a été précieux.

A mes Maîtres d'Externat, Messieurs les Chefs de Service :

Professeur G. LAURENCE

Professeur E. BERNARD

Docteur J. RISTELHUEBER

Docteur J.J. BERNIER

Docteur R. TOURNEUR

Professeur J. LENEGRÉ

Docteur J. NOUAILLES

Professeur Y. BOUVRAIN

Ma reconnaissance.

INTRODUCTION

"Il est nécessaire que nous prenions en considération deux éléments : d'une part l'agression extérieure, d'autre part la personnalité sur laquelle s'exerce cette agression". (Pr. JOUVE A. - 45 -).

C'est cette dualité que nous avons essayé de mettre en évidence et de développer dans notre observation.

Celle-ci peut se résumer ainsi : un homme de 56 ans, porteur d'un bloc de branche droit complet, subit un choc émotif intense, fait un malaise syncopal, l'E.C.G. montre un bloc auriculo-ventriculaire complet qui sera transitoire.

L'agression extérieure est ici émotive, évidente et indiscutable. Quant au substratum anatomique du malade, il est presque aussi certain. L'âge du malade, l'existence avant et après l'épisode de bloc auriculo-ventriculaire d'un BBD complet, nous amènent à penser que notre malade est porteur d'un bloc auriculo-ventriculaire dégénératif encore incomplet en l'absence de choc émotif.

Par quel mécanisme la tension psychique a-t-elle pu révéler le bloc auriculo-ventriculaire ?

La première explication qui vient à l'esprit est de considérer que l'émotion a provoqué une stimulation vagale, notre bloc auriculo-ventriculaire émotif devient alors vagal.

Mais le plus souvent une agression mentale provoque une tachycardie sinusale. Ceci nous conduit à la deuxième explication : le bloc auriculo-ventriculaire est à la fois fonctionnel et organique : une dégénérescence incomplète des voies de conduction, les rend imperméables au-delà d'une certaine fréquence.

Rien dans notre observation ne va permettre le choix entre ces deux hypothèses.

- A quel niveau l'interruption des voies de conduction auriculo-ventriculaires s'est-elle complétée ?

Au niveau du tronc commun du faisceau de His, ou bien sur la branche gauche, en réalisant alors un bi-choc de branche.

Malheureusement, là encore rien dans l'observation ne permet de trancher.

Nous dirons alors l'intérêt de l'enregistrement du faisceau de His par voie endocavitaire et de la stimulation auriculaire à fréquence rapide, deux examens rendus impossibles par les circonstances de l'hospitalisation.

- Nous remarquerons qu'il existe un certain lien entre le niveau et l'étiopathogénie du bloc : un bloc auriculo-ventriculaire vagal est plutôt fonctionnel, un bloc auriculo-ventriculaire post-tachycardique serait situé là où les lésions dégénératives sont les plus intenses et M. le Pr. LENEGRE (50) nous a appris la particulière fréquence des biblocs de branches parmi les blocs auriculo-ventriculaires dégénératifs. L'argument de fréquence voudrait donc que si bloc auriculo-ventriculaire post-tachycardique il y a, il fût provoqué par un BBG paroxystique.

- Le traitement lui-même pose le problème de cette dualité, dont parle M. le Pr. JOUVE. Quel est l'élément du couple le plus important ? S'agit-il de l'agression extérieure, c'est dire alors l'inutilité de l'intervention pour pose d'un stimulateur intra-corporel, puisque un tel choc émotif probablement ne se reproduira pas et que de toute façon on peut en prévenir les effets par un traitement neuro-sédatif continu.

Mais si l'élément primordial est la dégénérescence anatomique probable des voies de conduction auriculo-ventriculaires, alors il faut songer plus sérieusement à l'indication opératoire.

Pour essayer sinon de résoudre au moins d'exposer les nombreux problèmes que soulève notre observation très privilégiée (les blocs auriculo-ventriculaires émotifs publiés dans la littérature médicale mondiale sont exceptionnels) nous étudierons successivement :

- l'observation clinique de notre malade
- que nous comparerons aux blocs auriculo-ventriculaires transitoires idio-pathiques
- puis nous examinerons les très rares observations rapportées de blocs auriculo-ventriculaires émotifs
- avant d'étudier les blocs auriculo-ventriculaires vagues plus fréquents
- nous serons amené ensuite à voir les tachycardies émotives puisqu'il s'agit là d'un mécanisme susceptible de révéler un bloc auriculo-ventriculaire latent
- nous terminerons par une étude critique de notre observation et des problèmes thérapeutiques qu'elle soulève. Ce sera là notre conclusion.

I - OBSERVATION CLINIQUE

Notre malade, Monsieur LAG..., né en 1912, professeur dans un lycée parisien, n'a pas d'antécédent pathologique notable.

En 1959, le père de M. LAG... meurt à 76 ans d'un infarctus du myocarde.

Quelques mois plus tard, notre patient a une sensation de brouillard devant les yeux sans perte de conscience. Ce malaise, qui ne sera pas étiqueté, permet à l'ECG la découverte d'un BBD complet isolé avec en particulier un espace PR normal.

Ce BBD restera d'aspect identique pendant 10 ans. Un axe de QRS à $+120^\circ$ pose le problème non résolu d'un éventuel hémibloc postérieur de la branche gauche associé.

En 1965, Mr. MAG... ressent des picottements thoraciques. Il s'en inquiète. Les cardiologues consultés écartent le diagnostic d'insuffisance coronarienne. Mr. LAG... se rassure, les picottements thoraciques disparaissent. A l'ECG, le BBD persiste identique sans autre altération du tracé électrique.

Avril 1969 : à 11 h du matin des élèves contestataires font irruption dans la salle de cours de M. LAG... (alors âgé de 56 ans). Ces élèves contestataires conseillent aux élèves de M. LAG... le boycott de l'examen en cours, et provoquent une heure de chahut, d'agitation et de discussions violentes, mais sans agression physique véritable.

Vers 12 h : le professeur interrompu fait une syncope brève avec chute, durant une minute environ, sans traumatisme ni perte des urines, ni tout autre signe de comitialité. Le retour à la conscience s'accompagne d'un malaise général

intense avec asthénie, pâleur, sueurs froides, vomissements non alimentaires et douleurs épigastriques.

Le malade est transféré d'urgence à l'hôpital Cochin, où à son arrivée (13h) le tableau clinique est inquiétant : pâleur, sueurs froides, vomissements répétés, la pression artérielle est impronable (habituellement à 11 de maxima) le pouls bat à 30 pulsations/minute, la température est à 37°8.

L'ECG montre alors :

- des ondes P sinusales, complètement dissociées des ventricules, ayant une fréquence régulière de 110 par minute.

-- alors que les ventricules battent régulièrement à 28-30/minute. Les ventriculogrammes gardent une morphologie de retard droit sensiblement identique à celle du bloc de branche droit en rythme sinusal, faisant penser qu'il s'agit de complexes supra-ventriculaires, mais la lenteur du rythme de remplacement et quelques différences morphologiques très mineures des ventriculogrammes ne permet pas d'éliminer un foyer de remplacement ventriculaire gauche. On ne peut donc dire s'il s'agit d'une interruption de la conduction auriculo-ventriculaire siégeant au-dessus de la bifurcation du faisceau de His (avec foyer d'échappement Hissien, particulièrement lent et persistance bien sûr du BBD) ou si le bloc siège sur la branche gauche (hémibranche antérieure gauche si l'on pense que le bloc de branche était déjà bifasciculaire atteignant la branche droite et l'hémibranche postérieure gauche) et alors le foyer de remplacement siégerait dans la paroi antérieure du ventricule gauche (aspect de retard droit avec axe de QRS droit).

- Par ailleurs il faut noter l'existence dans tout le précordium d'ondes T positives et géantes qui vont régresser avec la reprise du rythme sinusal et qui ne sont donc pas spécifiques.

Le traitement d'urgence comprend :

- une injection intramusculaire d'une ampoule de néosynéphrine
- une perfusion intraveineuse d'Isuprel (5 ampoules dans 500 ml de sérum glucosé)

Dès 15 heures, le malade étant sous perfusion intraveineuse d'Isuprel, l'état général est transformé, la P.A. remonte à 12/7, le pouls est régulier à 110 par minute, l'ECG confirme le rythme sinusal.

Le malade est cependant transféré à l'Hôpital Fernand Widal pour mise sous surveillance électronique.

A son arrivée (16h) : le malade étant toujours sous perfusion intraveineuse d'Isuprel, l'état clinique est très satisfaisant, la PA reste stable à 12/7.

L'ECG montre :

- un rythme sinusal à 92/mn
- un espace PR à 0,16 seconde
- un BBD d'aspect absolument identique depuis 1959 :
 - . aspect rs en D1
 - . R en V1 et V2 avec crochetage de la branche ascendante de R
 - . aspect Rs en V6
 - . regard d'apparition de la déflexion intrasécatoire en V1 de 0,08 sec.
- axe de QRS à + 120° (qui laisse planer le doute d'un héli-bloc postérieur de la branche gauche associé, impossible cependant à affirmer).
- aucun signe évident d'insuffisance coronaire
- les ondes T positives et géantes du début, en Bloc auriculo-ventriculaire, ont disparu.

L'examen radiologique est normal.

Le bilan biologique (y compris V.S. et transaminasémie) est aussi absolument normal.

Aucune étiologie particulière en dehors de l'émotion n'est retrouvée pour expliquer la nature de ce bloc auriculo-ventriculaire transitoire.

On pose alors le diagnostic de "maladie dégénérative" du faisceau de His" révélée par un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique, lié à un choc émotif, sur un fond de BED.

On propose au malade, âgé de 56 ans, la pose d'un stimulateur intra-corporel pour éviter les conséquences d'une éventuelle récurrence de bloc auriculo-ventriculaire, le malade refuse l'intervention.

Il sort avec une ordonnance prescrivant :

- Isuprel : un demi comprimé quatre fois par jour
- Epanal-un cg: un comprimé trois fois par jour.

Depuis Avril 1969 le malade est perdu de vue.

NOTONS, pour étayer la discussion étiologique qui va suivre :

- que sur un ECG, datant du premier jour d'hospitalisation, le malade étant sous perfusion d'Isuprel, on pouvait voir une tachycardie sinusale à 112/mn avec un espace PR normal à 0,16 (alors que quelques heures auparavant, alors que le malade était en bloc auriculo-ventriculaire, les oreillettes battaient complètement dissociées des ventricules à 110/mn).
- l'absence de toute investigation instrumentale :
 - . pas d'essai d'enregistrement endocavitaire du faisceau de His pendant la phase de bloc auriculo-ventriculaire qui fut trop fugace (quatre heures)
 - . ni de stimulation auriculaire droite rapide, par la suite, qui aurait permis de tester la perméabilité des voies de conduction auriculo-ventriculaire pour des fréquences de stimulation croissante.
- qu'aucune investigation psychiatrique systématique ne fut entreprise.

Notre travail va souligner l'extrême rareté des blocs auriculo-ventriculaires complets liés à l'émotion rapportés dans la littérature médicale.

Et sera centré non pas tant sur la nature dégénérative des lésions du faisceau de His, que nous admettrons bien volontiers (B.A.V. survenant chez un homme de 56 ans, en dehors de tout contexte inflammatoire, porteur avant et après d'un BBD complet) mais sur la composante émotive de la place transitoire de BAV complet et sur l'étiopathogénie possible.

Deux grands schémas physiopathologiques semblent également possibles :

- Le choc émotif entraîne une hypertonie vagale qui se manifeste au niveau du noeud d'Aschoff Tarvava par un bloc auriculo-ventriculaire complet, facilité ou non par l'existence d'altération dégénérative préexistante, et par un ralentissement du rythme supraventriculaire d'échappement (les altérations mineures du ventriculogramme par rapport à celui en rythme sinusal sont fréquentes au cours des rythmes supra-ventriculaires bien qu'inexpliquées).

- L'autre alternative : le choc émotif entraîne une décharge de catécholamines une augmentation de la fréquence sinusale, qui dépasse les possibilités de la branche gauche (ou de l'hémi-branché antérieure gauche), atteinte de phénomènes dégénératifs identiques, bien qu'encore incomplets, à ceux de la branche droite. Le rythme de suppléance est intraventriculaire gauche donc lent et à type de retard droit. (P. LENEGRÉ J. (50) a montré histologiquement la plus grande fréquence des altérations bilatérales des branches du faisceau de His, que du tronc lui-même, au cours des blocs auriculo-ventriculaires chroniques dégénératifs).

Choisir entre ces deux hypothèses est impossible en raison de l'absence d'enregistrement du faisceau de His au cours de la phase de bloc auriculo-ventriculaire, survenue en Avril 1969, et qui de toute façon fut trop transitoire pour permettre une telle exploration endocavitaire.

2 - Notre malade a probablement un BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE TRANSITOIRE PAR ALTERATION DEGENERATIVE DU TISSU DE CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE.

Ceci est démontré dans la thèse de D. CHARRIER (Paris I67-12) sur "les blocs auriculo-ventriculaires aigus transitoires idiopathiques".

Ceux-ci sont rares, l'auteur n'en relève que II cas dans le service de M. le Pr. BOUVRAIN, qu'il partage en deux lots inégaux :

- 8 malades sont des adultes jeunes, dont l'âge moyen est de 30 ans; le bloc auriculo-ventriculaire transitoire survient souvent dans un contexte inflammatoire (fièvre et/ou augmentation de la vitesse de sédimentation); l'ECG est normal avant le bloc auriculo-ventriculaire et le reste après; le bloc auriculo-ventriculaire est transitoire et la guérison est définitive avec un recul de 4 ans.

La pose d'un stimulateur intra-corporel définitif semble donc inutile et le pronostic à longue échéance est excellent.

-- Toute autre est l'évolution des 3 malades restants. Il s'agit de sujets d'âge mûr, en moyenne 57 ans. Chez deux d'entre eux la régression laisse un BBD définitif.

Dans ces 3 cas, le bloc auriculo-ventriculaire est révélateur d'un bloc auriculo-ventriculaire complet chronique à manifestations paroxystiques.

Ainsi que le démontre l'évolution :

- un malade meurt subitement 10 mois après la phase de BAV
- un autre, un an plus tard, est atteint d'un BAV complet permanent et définitif, qui va obliger à la pose d'un stimulateur cardiaque intra-corporel
- le troisième aura en 14 ans, 4 épisodes de BAV, durant chacun quelques jours.

Il s'agit donc bien chez de tels malades de blocs auriculo-ventriculaires par atteinte dégénérative du faisceau de His et/ou de ses branches. L'indication de la pose d'un pace-maker intra-corporel est logique et parfois impérieuse.

Tel semble être le cas de notre malade, âgé de 56 ans, présentant à l'ECG avant et après la phase de BAV un BBD complet. Rappelons que l'intervention fut proposée au malade, qui la refusa.

3 - LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES PAR CHOC ÉMOTIF RAPPORTÉS DANS LA LITTÉRATURE SONT EXCEPTIONNELS

Les études consacrées aux troubles du rythme d'origine psychique sont très nombreuses (plus de 200 publications). Toutes signalent qu'une émotion subite brutale peut entraîner une syncope vagale par bradycardie, bloc sino-auriculaire ou bloc auriculo-ventriculaire.

Alors que tous ces auteurs s'empressent de rapporter des cas cliniques de tachycardies sinusales ou paroxystiques psychogéniques, exceptionnels sont ceux qui publient des cas de bloc auriculo-ventriculaire par choc émotif.

Celui-ci semble à la fois bien connu, tout le monde en parle, et sans intérêt, presque personne ne le rapporte.

Trois auteurs seulement pensent comme nous que la genèse psychique de certain bloc auriculo-ventriculaire mérite quelques réflexions :

- En 1958 : KOCK W. (48) rapporte l'amélioration sous hypnose d'un malade porteur d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, par accélération sous ce traitement du rythme idioventriculaire. Cette publication reste imprécise, elle a cependant l'intérêt de montrer l'existence de liens entre le psychisme, le SNC et le rythme cardiaque même idioventriculaire.

- En 1965 NAKAMATO K. (62) passe en revue 22 cas "d'arythmies cardiaques paroxystiques psychogéniques".

Cet auteur essaye d'établir une corrélation entre le type des perturbations psychiques provocatrices, l'âge du malade et la nature de l'arythmie qui survient.

Ainsi, sur 6 cas de bloc auriculo-ventriculaire du second degré de type WENCKEBACH rapportés, il note que :

- le plus souvent les sujets sont jeunes ou moyennement âgés;
- une seule fois, le BAV type Wenchebach laisse place à un BAV du 1er degré, ailleurs la guérison est complète.
- "Le traumatisme mental, parfois physique, prend presque toujours naissance au cours de leur occupation professionnelle et disparaît à la fin de l'échéance scolaire, du contrat ou de la période de surmenage, après l'installation ou le départ ou encore après le changement d'occupation".

Les cas rapportés par NAKAMATO sont sensiblement différents du notre : il s'agit de blocs auriculo-ventriculaires incomplets, de sujets jeunes, sans maladie chronique du tissu de conduction auriculo-ventriculaire. Ils sont plutôt à comparer au bloc auriculo-ventriculaire "inflammatoire" du sujet jeune (thèse de D. CHAPRIER) ou encore au bloc auriculo-ventriculaire vagal (postural ou non) du sujet jeune (sportif ou non).

On peut cependant tirer profit de ces observations pour la compréhension de la physiopathogénie du bloc auriculo-ventriculaire de notre patient ; outre la confirmation qu'une tension mentale puisse provoquer l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire transitoire, on peut noter la particulière fréquence de l'occupation professionnelle comme circonstance élective d'agressions psychogènes (qui seraient plus ou moins sélectives vis-à-vis de la conduction auriculo-ventriculaire). Mais ne sommes-nous pas tous électivement soumis à des agressions diverses sur le lieu de notre travail ?

- En 1957 SILVERMAN A.J. (70) publie une observation particulièrement intéressante :

- . Il s'agit d'un sergent de l'armée américaine, qu'il avait vu en 1945 pour un allongement considérable de l'espace PR.
- . Ce sergent de 49 ans avait 25 ans d'activité militaire. Il présentait un certain état d'anxiété, qui l'avait fait déjà hospitaliser à 2 re-

prises en 1935 et 1939 pour douleurs gastriques. Au cours de cette deuxième hospitalisation on avait noté un espace PR à 0,28 et 0,32".

- En 1945 : nouvelle hospitalisation pour allongement de l'espace PR. Le malade est toujours très anxieux, avec une certaine tendance à l'obésité. Ses mains sont moites. Il présente un tremblement des extrémités. L'examen clinique, radiologique et biologique est entièrement normal.

En dehors de l'ECG qui montre lors de son admission à l'hôpital un espace PR à 0,72", le reste du tracé est normal, même après épreuve d'effort. Mais ce qui est extraordinaire c'est le passage grâce au repos de l'espace PR de 0,72 à 0,32". Au contraire toute anxiété, toute contrariété l'augmente jusqu'au maximum de 0,72".

- SILVERMAN remarque le tryptique : anxiété, sudation palmaire et tremblement, augmentation de PR dont les 3 composantes varient parallèlement pour disparaître au repos psychique.
- L'auteur note que sudation palmaire et tremblement sont des manifestations cholinergiques, et que la conduction auriculo-ventriculaire est très sensible à l'activité du vagus.
- Ainsi l'injection d'Atropine a-t-elle le même effet que le repos, en diminuant à la fois la moiteur des mains, l'intensité du tremblement des extrémités et l'espace PR.

Cette 3^e publication est démonstrative de l'action possible de l'état psychique d'un patient sur la perméabilité du tissu de conduction auriculo-ventriculaire, et elle permet encore d'introduire le rôle du nerf pneumogastrique et de sa médiation cholinergique sur la conduction auriculo-ventriculaire.

Certains blocs auriculo-ventriculaires émotifs sont donc vagues.
Il nous reste alors à étudier le bloc auriculo-ventriculaire vagal.

4 - BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE D'ORIGINE VAGALE

Là les auteurs sont plus prolixes. Nous avons noté une bonne trentaine de publications démontrant l'origine vagale de certains blocs auriculo-ventriculaires.

La compréhension des mécanismes d'action du parasympathique sur la fréquence cardiaque date de 1845 (WEBER) :

Chez le chien anesthésié, la section au cou des deux pneumogastriques entraîne une tachycardie. On conclut à l'action bradycardisante des vagues et à l'existence d'un tonus parasympathique permanent.

L'excitation faradique du bout distal du pneumogastrique sectionné, d'intensité suffisante car il existe un seuil d'excitation, provoque une bradycardie débutant d'emblée, juste après une systole dite inévitable. Mais l'action bradycardisante s'épuise rapidement même si les excitations du vague sont répétées.

Une excitation très intense du pneumogastrique entraîne un arrêt du coeur en diastole pendant 50 secondes, suivi d'un échappement de niveau variable selon le côté du nerf vague excité :

- l'excitation du pneumogastrique droit, qui innerve surtout le noeud sinusal, entraîne un échappement nodal avec BSA transitoire.
- lorsque c'est le pneumogastrique gauche qui est stimulé (il innerve surtout le noeud d'Aschof Tarvara), il existe une dissociation auriculo-ventriculaire transitoire, c'est-à-dire un échappement idio-ventriculaire.

Au début du vingtième siècle :

- DIXON et HAMILL montrent la similitude d'action entre les effets de l'excitation des nerfs parasympathiques et l'action de la muscarine.

- Puis DAKE remarque que c'est l'acétylcholine qui a les effets les plus semblables à ceux de la stimulation électrique des nerfs pneumogastriques.

Enfin LOEWI en 1921 apporte la preuve de la transmission chimique parasympathique :

Du liquide de RINGER est prélevé dans un coeur de grenouille, qui a été arrêté par stimulation du pneumogastrique. Ce liquide utilisé pour perfuser un second coeur de grenouille, entraîne aussitôt l'arrêt de ses battements. Par contre, si le liquide est prélevé au niveau du coeur en dehors des périodes d'inhibition cardiaque provoquée par la stimulation vagale, il est sans effet sur le second coeur.

LOEWI conclut que l'excitation du pneumogastrique entraîne la libération dans le liquide de survie du premier coeur d'une substance, qu'il appelle "substance vagale", cardio-inhibitrice, susceptible de produire sur le second coeur les mêmes effets, que ceux qu'engendre la stimulation nerveuse parasympathique.

Ces travaux furent confirmés la même année par CANNON et URIDIL.

Par ailleurs, on montre que l'atropine (parasympathicolytique), si elle prévient l'arrêt du coeur par stimulation du pneumogastrique, n'empêche nullement la libération de la "substance vagale" mais seulement son action au niveau des effecteurs.

La "substance vagale" qui est bientôt identifiée à l'acétylcholine, est donc bien le transmetteur chimique indispensable du pneumogastrique.

Sur un plan plus clinique, on connaît l'action bradycardisante de la compression oculaire et du massage du glomus carotidien. Tous deux se pratiquent le malade couché.

- Le réflexe oculo-cardiaque :

se produit par compression digitale appuyée pendant 30 à 40 secondes sur les paupières fermées. Normalement on observe, au cours de la compression, un ralentissement sinusal du coeur plus ou moins accentué, à un degré de plus peuvent apparaître des échappements supraventriculaires ou même ventriculaires, et parfois même un arrêt cardiaque avec son risque de syncope.

Ce réflexe renseigne sur la sensibilité du coeur à l'influx vagal, il est plus fréquent chez le sujet jeune, rare chez le vieillard. Il est bien entendu supprimé par l'atropine.

- Le réflexe sino-carotidien :

se pratique par application douce du pouce sur la région de la bifurcation carotidienne d'un seul côté. Ce réflexe est plus fréquent chez le sujet âgé, contrairement au précédent. Le résultat est identique au précédent, pouvant aller du simple ralentissement sinusal au bloc auriculo-ventriculaire.

L'action vagale sur la fréquence cardiaque a fait l'objet de nombreuses études :

- ROBINSON G.C. et DROPER G. (69) en 1931, montrent chez des sujets normaux l'augmentation de l'espace PR par stimulation vagale.

- SIGLER (75) en 1934, observe les altérations variables de la conduction auriculo-ventriculaire par compression carotidienne.

- WEISS S. et FERRIS E.B. Jr. (85) en 1934, rapportent deux malades avec maladie d'Adams Stokes par bloc auriculo-ventriculaire complet d'origine vagale provoquée par la déglutition. Chez ces deux malades le bloc auriculo-ventriculaire complet disparaît sous atropine.

Chez un de ces deux malades existait un gros diverticule oesophagien et on pouvait reproduire bloc auriculo-ventriculaire et syncope en gonflant un ballonnet à l'intérieur de l'oesophage. Il s'agissait donc d'un réflexe vago-vagal.

- En 1936, ALEXANDER H.L. et BAUERLIN J.C.(2) inaugurent l'étude de bloc auriculo-ventriculaire, incomplet ici, lié aux changements de position.

- JOURDAN F. et FROMENT R. en 1938 -(44) dans une communication à la société de Biologie font une "étude électrocardiographique du phénomène de l'échappement au cours des excitations vagues".

- L'année suivante, LEVY (53) apporte sa contribution à l'étude du bloc auriculo-ventriculaire incomplet d'origine vagale.

- En 1942, POEL W. (64) fait la revue de 3 cas de bloc auriculo-ventriculaire fonctionnel d'origine vagale et rapporte un cas personnel.

- La même année, DOUMER E. et MERLEN J. (17) étudient une "dissociation auriculo-ventriculaire incomplète d'origine vagotonique compliquée de syncope".

- En 1944, trois publications nouvelles :

LIND (54) reprend l'étude des modifications électrocardiographiques d'origine vagale.

GONIN A. (31) étudie "l'influence de la respiration de Cheynes Stokes sur la conduction Rissienne" et définit ainsi le "BAV d'hyperpnée".

LOGUE RB et HANSON JF (55) dépistent et étudient, parmi le contingent de l'armée américaine (pendant la seconde guerre mondiale), 100 patients présentant un espace PR prolongé à l'ECG.

Dans 74 cas une étiologie est retrouvée, 7 fois on parle d'asthénie neurocirculatoire et dans 19 cas le BAV reste primitif.

Dans les 26 cas où aucune étiologie organique n'est retrouvée, les auteurs notent l'importance du tonus vagal, mis en évidence par le raccourcissement de l'espace PR sous atropine.

- En 1945, encore deux publications américaines de bloc auriculo-ventriculaire incomplet en rapport avec les changements de position :

- HOLMES JH et WEIL DR Jr. (42)

- et MANNING G.R. et STEWART C.B. (56).

- En 1946 STEIN (77) apporte de nouveaux cas de BAV liés aux changements de position, dont un cas de BAV complet.

STEIN créait le terme de "postural heart block" et en définit les principaux caractères :

- il s'agit d'un BAV le plus souvent partiel, parfois complet, d'origine vagotonique
- survenant électivement chez l'adolescent ou l'adulte jeune
- très instable, se manifestant au décubitus ou après compression oculaire
- amélioré par l'atropine.

- En 1949 :

- . Alors que MESSER A., DONEGAN CH., ORGAIN ED. (59) reprennent l'étude de l'activité du vague sur le bloc cardiaque
- . TOURNIAIRE A., DECRIEUX F. et TARTULIER M. (82) en France, décrivent eux le "BAV partiel vagotonique" en élargissant la notion de "postural heart block" de STEIN, tout en gardant les principales caractéristiques.

Ces auteurs insistent sur l'insuffisance du test à l'atropine, pour séparer la part du fonctionnel des véritables BAV organiques, car bon nombre de BAV dégénératifs sont au début à manifestation paroxystique provoquée par une hypertonie vagale, et régressifs sous atropine. Ceci rejoint singulièrement notre observation.

- SCHWARTZ I.L. et EICHNA L.W. en 1950 (73) rapportent un cas de "réflexe hypersensible du sinus carotidien associé à un bloc cardiaque spontané, passager et complet".

- La même année; FROMENT R., GONIN A., GALLAVARDIN L. (26) décrivent les premiers résultats de "l'action suspensive de l'énervation sinu-carotidienne sur les syncopes de certains BAV".

Ces auteurs insistent d'emblée sur le sens uniquement palliatif d'un tel geste chirurgical, permettant au malade la survie le temps que le bloc organique d'abord partiel (mais pouvant se compléter sous l'influence vagale) ne deviennent complet et définitif.

Là encore, nous voyons qu'un BAV organique, dans un premier stade encore incomplet anatomiquement, peut être sensible à l'influence vagale (puisque amélioré par l'énervation sinu carotidienne).

- En 1954, HICKS (38) relate un cas "d'arrêt ventriculaire paroxystique et sa production par pression du sinus carotidien".

- En 1958, GILCHRIST A.R. (30) rapporte 3 cas d'énervation thérapeutique du sinus carotidien et montre le caractère uniquement suspensif et éphémère des résultats, retrouvant ainsi l'opinion exprimée en 1950 par FROMENT, GONIN et GALLAVARDIN.

- MARCEL M.P. en 1959 (58) étudie : "l'hyperréflexivité sinocarotidienne et cardioaortique ou syndrome des nerfs vaso-sensibles et la maladie d'Adams Stokes".

- La même année WARTER J., WEILL J.P. et BLOCK R. (84) relatent un cas "d'épisodes comateux et dissociation auriculo-ventriculaire par hyperréflexivité sinu-carotidienne".

- Toujours en 1959, DRESSLER observe un BAV transitoire après étouffement (18).

- En 1960, DEUCHAR D.C. et TROUNCE J.R. (16) rapportent un cas de "dysphagie syncopale", à comparer aux deux malades de WEISS S. et FERRIS E.B. (85) chez qui le BAV d'origine vagale survenait aussi pendant la déglutition.

- MURPHY G.M., WILMER J.G., CLAIRBON T.S. (61) étudient, la même année, un cas curieux de BAV complet passager survenant durant une irrigation nasale. Peut-être est-il hasardeux de rappeler que le rhinencéphale, terminaison des voies olfactives, est aussi le centre des émotions primaires non encore modulées par le néocortex.

- En 1961, SCHWARTZ S.P. et SCHWARTZ L.S. (74) contribuent à l'étude des BAV transitoires provoquées par la respiration profonde et rejoignent ainsi le "BAV d'hyperpnée", décrit par GONIN en 1944.

- En 1962, MANNINY G.W. et SEARS C.A. (57) complètent leur publication de 1945 sur les BAV posturaux.

- Trois publications vont se succéder, rapportant des cas de BAV d'effort :

. La première en 1962, d'AKRAJSKI K. et YOKOYAMA (1) montre deux cas chez l'enfant de BAV complet avec syncope, survenant uniquement à l'effort, alors que l'ECG reste normal au repos.

. Les deux autres datent de 1964 :

CULLERN J.K. et COLLIN R. (14) rapportent un cas de période de LUCIANI WENCKEBACH survenant après une course de 5 km et disparaissant 3 mois après.

COUGH J. et GALPINI O.P. (32) étudient un cas identique de BAV survenant à l'exercice physique.

- Enfin, deux articles récents, publiés en 1969, montrent la possibilité de BAV provoqué par le hoquet. Dans les deux cas les malades sont très âgés (72 et 97 ans) et atteints de hoquet incoercible.

Le malade de THORNE M.G. (80) étant par ailleurs digitalisé et mis aux diurétiques. Son observation n'a pas la pureté de celle de HARRINGTON J.T. et DE SANTIS R.W. (33), où le BAV transitoire était reproduit aussi bien par la compression carotidienne que par le hoquet et disparaissait avec l'injection intraveineuse d'atropine.

Cette série de publications met en évidence qu'une stimulation vagale, qu'elle soit directe ou réflexe (et alors quelque'en soit le point d'origine), peut provoquer un bloc auriculo-ventriculaire, le plus souvent partiel, parfois complet :

- Que le sujet, le plus souvent jeune, soit particulièrement sensible à la stimulation vagale, et il s'agit alors de ce que STEIN a décrit sous le nom de "postural heart block" que l'on peut rapprocher du bloc auriculo-ventriculaire du sportif de compétition, chez qui le bloc auriculo-ventriculaire est présent au repos et disparaît à l'effort.

- Ou que le sujet, plus âgé, soit atteint d'une maladie dégénérative du tissu de conduction auriculo-ventriculaire, mais encore anatomiquement incomplète, et se complétant fonctionnellement lors d'une stimulation vagale. (Ceci est très plausible, chez notre malade âgé de 56 ans et porteur, avant et après l'épisode de bloc auriculo-ventriculaire transitoire, d'un bloc de la branche droite complet).

Reste encore à rattacher certains blocs auriculo-ventriculaires émotifs à une physiopathogénie vagale, un tel rapprochement a été fait, nous l'avons vu, par SILVERMAN (76).

Du point de vue neurophysiologique on peut accepter le schéma grossier suivant :

Le centre intégrateur du rythme cardiaque, ainsi que de toutes les fonctions d'éveil, serait diencéphalique, localisé au niveau de la substance réticulée et en étroite connexion avec l'hypothalamus, lui-même connecté dans les deux sens avec le cortex et surtout le rhinencéphale, centre des émotions primaires non élaborées et avec l'hypophyse, chez d'orchestre hormonale s'activant au cours de tout stress. Par des voies descendantes, le ou les centres intégrateurs de la fonction cardiaque au niveau de la substance réticulée modulent l'activité des noyaux du vague, sous le plancher du quatrième ventricule au niveau du bulbe, et l'activité des centres sympathiques cardiaques, au niveau de la colonne intermedio-latérale de la moelle dorsale supérieure.

Rappelons que la synapse parasympathique se fait dans la paroi même du coeur, que le neurone post-ganglionnaire est donc très court et se termine, pour le vague droit, autour du noeud sinusal de KREITH et KLACK, pour le vague gauche surtout autour du noeud auriculo-ventriculaire d'ASCHOF TAWARA. On ne retrouve pas de fibres vagues dans le myocarde ventriculaire.

Ce rappel neurophysiologique nous permet de rattacher, comme l'a fait SILVERMAN, au moins certains blocs auriculo-ventriculaires d'origine émotive à un mécanisme vagal.

Cependant, une autre étiopathogénie peut expliquer le mécanisme de certains blocs auriculo-ventriculaires d'origine émotive.

En effet, imaginons un tissu de conduction pouvant assurer la propagation de l'influx sinusal à une fréquence habituelle, mais ne pouvant suivre l'activité auriculaire, lorsque celle-ci augmente de fréquence.

On peut alors imaginer deux mécanismes de bloc auriculo-ventriculaire de ce type :

. Dans un premier cas, le bloc auriculo-ventriculaire est fonctionnel et la tachycardie auriculaire est pathologique, c'est ce que l'on observe au cours des flutter ou des tachysystolies auriculaires avec bloc auriculo-ventriculaire fonctionnel.

. Au contraire, la tachycardie sinusale est normale en rapport avec un stress quelconque, mais c'est le tissu de conduction qui est pathologique, ne pouvant suivre une fréquence auriculaire à peine inhabituelle. (La stimulation auriculaire rapide par sonde endocavitaire est utilisée pour le diagnostic de certains blocs auriculo-ventriculaires dégénératifs à manifestations paroxystiques).

Donc, le mécanisme de déclenchement d'un bloc auriculo-ventriculaire émotif peut s'expliquer de deux manières différentes :

- soit par hypertonie vagale
- soit au contraire par hyperactivité sympathique
- on peut même imaginer que ces deux mécanismes se combinent, associant une tachycardie sinusale et auriculaire d'origine sympathique à un bloc auriculo-ventriculaire haut situé jonctionnel par hyperactivité vagale. Une telle association, qui ne semble pas impossible, serait hautement favorable à l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire surtout si le tissu de conduction est déjà préalablement dégénéré.

Nous venons de décrire au cours de ce dernier chapitre la première de ces explications physiopathogéniques, celle où le bloc auriculo-ventriculaire émotif

n'est somme toute qu'un bloc auriculo-ventriculaire vagal, reste encore à envisager le cas où le bloc auriculo-ventriculaire ne fait que traduire l'impossibilité pour le tissu de conduction lésé de suivre l'augmentation de la fréquence du noeud sinusal d'origine sympathique.

Nous avons dit d'emblée, que notre malade, ayant eu un bloc auriculo-ventriculaire très transitoire, n'avait pu être complètement exploré, ce qui nous a empêché de choisir l'une des deux pathogénies possibles et nous forcent à les exposer toutes deux.

L'objet du prochain chapitre sera donc paradoxalement l'étude des tachycardies émotives.

Nous nous bornerons, bien entendu, à l'étude des tachycardies émotives sinusales.

Nous montrerons que toute agression psychique peut provoquer une tachycardie sinusale par hyperactivité sympathique.

5 - LES TACHYCARDIES EMOTIVES

Très nombreux sont les auteurs ayant étudié l'accélération de la fréquence cardiaque (en rythme sinusal ou ectopique) secondaire à un choc émotif (nous avons relevé plus de deux cents publications).

Nous ne rapporterons que les études, nous ayant paru les plus démonstratives, en nous inspirant largement du bel article de RAAB W. (68).

A - TOUTE SITUATION ANXIOTIQUE PROVOQUE L'AUGMENTATION DE LA SECRETION DES CATECHOLAMINES

- En 1911 KARPLUS J.P. et KREIDL A. (46) découvrent une relation fonctionnelle entre le système nerveux central et le système nerveux autonome périphérique sympathique.

- CANNON W.B. (9), en 1920, montre l'activation du système nerveux sympathique périphérique par des stimuli émotifs et sensitifs.

- Les travaux de HOFF E.C. en 1963 (40) et de CHAVAT J. l'année suivante (13) ont montré que cortex cérébral, hypothalamus et substance réticulée participent à la fois à la libération des catécholamines du système nerveux autonome.

- KETY S. en 1961 (47) a même soulevé l'hypothèse d'une possible rétro-action le taux des catécholamines circulants venant modifier l'état émotionnel.

- De très nombreux auteurs relèvent une augmentation des catécholamines urinaires et/ou plasmatiques au cours de divers états d'agression psychique :

- . Pendant un examen scolaire, deux publications en 1960 :
BOCDONOFF M.D. (5)
PEKKANINEN A. (63)
- . Au cours de l'admission hospitalière :
TOLSON W.N. en 1965 (81)
- . Pendant un vol en avion :
EULER U.S., 1954 (21)
- . Durant la projection de films excitants : intrigue dramatique ou érotique, alors que la vue d'un paysage naturel, SEREIN et pacifique, baisse considérablement le taux des catécholamines (LEVIL en 1966-52).
- . Ou encore pendant un travail passionnant :
LEVI L. (cité ci-dessus)
FRANKENHOEUSER M., 1968 (23).
- . TAGGART et GIBBONS, en 1969 (79) ont montré que le taux sanguin des catécholamines est augmenté après la course chez des pilotes d'automobiles de compétition (jusqu'à vingt fois).
- . SCHMIDT E. et MEYTHALERCH (72) en 1964,
BELLET S. et ROMAN L. en 1969 (3)
montrent par des travaux similaires l'augmentation (de 80 à 100 %) des catécholamines urinaires chez tous les conducteurs, restant plus de deux heures au volant de leur voiture.
- . L'appréhension d'une situation inconfortable suffit, à elle seule, à augmenter la sécrétion urinaire des catécholamines.
(BERMAN L., GOODALL M.C., 1960, -4-).

En conclusion, tout état d'agression physique ou psychique, ou même la seule attente d'un tel état anxiogène, entraîne l'augmentation des catécholamines et/ou de leurs métabolites, dosées dans le sang et/ou dans les urines.

La contre-épreuve a été réalisée par LAPICCIRELLA V. en 1966 (49), qui note le faible taux d'excrétion des catécholamines chez des indigènes nomades africains, primitifs et émotionnellement stables.

- Certains psychosomaticiens, comme FUNKENSTEIN D.H. dans une publication de 1954 (27), pensent que les états de colère (agressivité violente) entraînent électivement la sécrétion de noradrénaline, alors que la peur et l'anxiété (sidération passive) entraînent plus électivement une sécrétion d'adrénaline c'est-à-dire qu'un stress entraînerait une réaction différente, selon le profil psychologique du sujet, celui qui est volontaire réagira par l'agressivité noradrénergique, celui qui est introverti par la sidération adrénérgique.

Cette théorie est défendue par de nombreux auteurs, citons :

. En 1957 :

ELMADJIAN F. (20)

ELIDUSON S. (19)

SILVERMAN A.J. (76)

. En 1960 :

FRIEDMAN M. (24).

Pour ces auteurs, une "décharge d'épinéphrine semble prédominer largement dans les situations d'anxiété passive, alors que la norépinéphrine est mobilisée pendant les attitudes d'agressivité et d'action violente" (RAAB W., 1966 - 68-).

Mais la sécrétion différenciée des catécholamines, selon l'attitude du sujet devant l'agression, est mise en doute par nombre d'auteurs; nous ne citerons que HARRIS W.S. (34) qui, en 1964, a utilisé l'hypnose en laboratoire d'hémodynamique pour induire chez les mêmes individus des états émotionnels intenses, soit de peur, soit de colère, et l'auteur conclut : "peur et colère donnent des réponses hémodynamiques identiques, et le mécanisme de médiation semble être à prédominance noradrénergique".

- Cette théorie cadre cependant bien avec certains travaux de neurophysiologie :

. En 1948, HESS W.R. (37) montre l'existence de deux centres hypothalamiques, dont l'excitation entraîne pour le premier "la réaction

de peur" pour le second la "réaction de rage".

- En 1954, FOLKOW B. et VON EULER U.S. (22) montrent que la stimulation du "centre de la peur" entraîne une augmentation de la sécrétion urinaire d'adrénaline, alors que la stimulation du "centre de la rage" provoque l'augmentation de la noradrénaline urinaire.

- La situation de l'hypothalamus étroitement connectée avec le cortex, le centre des émotions primaires rinencéphaliques, l'hypophyse, et la substance réticulée diencephalique, centre des réactions d'éveil, permet de comprendre l'interaction de l'état émotif et du système nerveux autonome qui commande la sécrétion des catécholamines.

B - TOUTE CIRCONSTANCE EMOTIONNELLEMENT SIGNIFICATIVE PEUT ENTRAINER L'ACCELERATION DE LA CADENCE CARDIAQUE, PAR MEDIATION DES CATECHOLAMINES. RESULTAT D'UNE STIMULATION CENTRALE ELECTIVE DES NERFS SYMPATHIQUES.

- Le mécanisme de la médiation sympathique a été bien étudié par :

RUSHMER R.F. et WEST T.W. en 1957 (71)

HARRIS W.S. et WEISSLER A.M. en 1964 (35).

- Anxiété et tension émotive par anticipation provoquent l'accélération de la fréquence cardiaque (WOLFF H.G., 1953 - 86-).

- Par exemple : avant un examen scolaire imminent ou avant le combat :

. HICKAM J.B., CARGILL W.H. et GOLDEN A. en 1948 (39)

. HUMPHREYS R.J., RAAB W., 1950 (43)

. RAAB W., DE PAULAC., SILVA P. et STARCHESKA Y.K. en 1958 (66)

. BOGDONOFF M.D., ESTER E.H., HARDAN W.R., TRONT D.L. et KIRSCHNER N.
en 1960 (6)

- De même, une discussion passionnée augmente la cadence cardiaque :

. HICKAM J.B., CARGILL W.H., GOLDEN A., en 1948 (39)

. BOGDONOFF M.D., COMBS J.J., BRYAND GAN et WARREN J.V. en 1959 (5).

- L'accélération cardiaque se produit aussi en réponse à une excitation verbale :

. BOKS T.S. et LEESE C.E., en 1962 (7).

- En suivant des parties de sports :

. ROCE K.D. et DUNN F.L., 1964 (70).

. GAZES O.C., SOVELL B.F., DELLASTATIONS J.W. en 1969 (29) ont monitoré

en permanence avant, pendant et après la partie, trente entraîneurs de football et de basket-ball qui suivaient le jeu de leur équipe.

L'âge moyen était de 33 ans. La fréquence cardiaque moyenne était : au repos de 70/mn, cinq minutes avant la partie de 112/mn, et pendant celle-ci de 133/mn.

- HOSS A.T. et WYNAR B. en 1970 (60) ont monitoré dix internes, devant faire des présentations de malade pendant des "staffs" hospitaliers.

Alors que la fréquence cardiaque moyenne de repos était de 73/mn. La plus grande cadence cardiaque fut retrouvée soit dans la minute qui précédait la présentation, alors que l'interne était encore assis, soit pendant la première minute de la présentation, et était de 154/mn. Une telle fréquence cardiaque représente un exercice physique relativement intense dans la classification de LESTER F.M. (51).

Les auteurs regrettent de n'avoir pu monitorer les médecins hospitaliers plus âgés, qui prennent la parole lors de ces réunions.

- TAGGART et GIBBONS, en 1969 (79) :

- ont monitoré des conducteurs d'automobile au coeur sain, au volant de leur propre voiture, pris pendant vingt minutes dans les encombrements londoniens, 90 % d'entre eux présentent une tachycardie, dont la valeur maximale moyenne est de 155/mn.

- La même expérience fut faite par ces auteurs lors d'une course automobile sur des pilotes de compétition. La fréquence cardiaque est de 150 à 180/mn avant le début de la course, elle est inchangée ou augmentée -(jusqu'à 210/mn) dans les vingt premières minutes de la compétition, et après 3 heures de course elle se stabilise à 120-130/mn.

- Provoquent aussi une tachycardie de degré variable un effort intellectuel sous tension, comme des exercices surveillés de calcul mental :

- BROD J., FENCK V., HEJL Z. et ZIRKA J., 1959 (8)

- RAAB W., KRZYWANEK H.T., 1965 (67).

- Et aussi toute agression sensitive :

- . comme le bruit (HOLMBERG G. et LEVI L., 1965 (41)
- . ou les éclairs lumineux (RAAB W. et KRZYWANEK H.T., 1965 -67-).

- Des mécanismes de réflexes conditionnés sont aptes à maintenir des réactions cardiaques chronotropiques, acquises à des stimulations conditionnées, pendant longtemps.

(GANT W.H. et DYKMAN R.A., 1957 - 28 -).

- STOKVIS B., en 1948 (78) décrit le cas d'un patient juif, qui appris par lui-même à provoquer des attaques de tachycardie paroxystique, afin d'éviter la déportation par les autorités allemandes d'occupation en Hollande.

- L'accélération cardiaque induite par l'émotion et les changements correspondants de l'électro-encéphalogramme apparaissent simultanément

(BOKS T.S., LEESE C.E., 1962 -7-).

- Dans deux petits groupes d'individus, l'un de caractère volontaire, l'autre d'individus plus placides; la mesure pendant 48 heures de la fréquence cardiaque ne montre pas de différence significative.

(FRIEDMAN M., ROSEMAN R.H. et BROWN A.E., 1963 -25-).

- En 1964, HARRIS W.S. (34) après avoir induit par hypnose des états de peur ou de colère, chez les mêmes individus, ne trouve : pas de différence significative entre les réponses tachycardiques.

- Enfin, des tachycardies avec ou sans sensation d'anxiété, ont été provoquées par stimulation encéphalique corticale et sous-corticale :

. En 1960, trois publications :

DELGADO J.M.R. (15)

CHAPMAN W.P. (11)

HEATH R.G. (36)

. En 1961, deux autres :

CARROLL M.N. Jr (10)

VAN BUNEN J.M. (83).

Dans ce dernier chapitre, nous venons de voir que toute agression psychique peut entraîner et ceci très fréquemment, des tachycardies sinusales, par augmentation du tonus sympathique et sécrétion des catécholamines.

Nous pouvons imaginer qu'un patient, porteur d'un bloc auriculo-ventriculaire dégénératif, qui n'est pas manifeste pour une fréquence cardiaque habituelle, va le révéler à l'occasion de la véritable épreuve de stimulation auriculaire rapide, que représente toute émotion intense. (Nous avons vu que le rythme cardiaque des internes, au tout début de la présentation lors des réunions hospitalières, avait plus que doublé).

Pour reprendre la question d'une autre manière, on peut dire que, chez un malade âgé de plus de cinquante ans; ayant fait une syncope, et présentant de manière continue un bloc de branche droit complet, la révélation d'un bloc auriculo-ventriculaire lors d'une stimulation endocavitaire auriculaire rapide suffit à poser le diagnostic de bloc auriculo-ventriculaire, probablement dégénératif (en l'absence de tout autre contexte étiologique) et va aussi poser le problème de l'indication d'un entraînement intra-corporel cardiaque définitif.

REFLEXIONS ET CONCLUSION

Notre observation, scientifiquement incomplète en raison des circonstances de l'hospitalisation, a le mérite de prêter à discussion.

La coïncidence du bloc auriculo-ventriculaire du choc émotif ne nous a pas paru fortuite. Nous y voyons une relation de cause à effet. Ceci est un à priori, basé cependant sur les très nombreux cas publiés dans la littérature de troubles du rythme émotifs et de blocs auriculo-ventriculaires vagues.

L'âge du malade (56 ans) l'existence d'un BBD complet, nous amènent à penser que le bloc auriculo-ventriculaire n'est pas purement fonctionnel, mais est lié à un substratum dégénératif, auparavant seulement visible sur la branche droite et masqué sur la branche gauche (ou peut-être seulement l'hémi-
branche antérieure gauche) ou le tronc du faisceau de His.

L'ECG pendant le bloc auriculo-ventriculaire, montrant des complexes de type retard droit il ne nous est pas permis de localiser la lésion dégénérative, associée au BBD (avec ou sans atteinte concomitante de l'hémi-
branche postérieure gauche) sur la branche gauche (ou l'hémi-
branche gauche antérieure si la postérieure était déjà atteinte) ou sur le tronc du faisceau de His. Seul un enregistrement du tronc du faisceau de His aurait permis une telle distinction (PUECH P. et GROBLEAU R. (65)).

La connaissance du mode d'action du choc émotif sur la conduction aurait pu nous venir un peu en aide :

En effet, s'il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire émotif d'origine vagale. On peut penser que l'interruption siège sur le noeud auriculo-ventriculaire ou le tronc du faisceau de His, puisque c'est là la limite inférieure

(en fait très théorique) de l'innervation pneumogastrique. Certains auteurs prétendent même que seul le vague gauche innerve cette région jonctionnelle, et que de tels blocs auriculo-ventriculaires vagues seraient surtout le fait de gauchers, les droitiers faisant plus volontiers sous la stimulation vagale des bradycardies sinusales ou des blocs sino-auriculaires.

Mais, si le bloc auriculo-ventriculaire est fonctionnel, survenant après une tachycardie sinusale par hypertonie sympathique, secondaire à un choc émotif intense, l'interruption peut siéger aussi bien dans la zone jonctionnelle que sur la branche gauche. Elle siègera là où les lésions dégénératives seront les plus avancées, et l'argument de fréquence milite alors en faveur du bloc de branche bilatéral (J. LENEGRÉ (50)).

Bien entendu, l'existence, pendant la phase fugace de bloc auriculo-ventriculaire, d'une tachycardie auriculaire à 110/mn, complètement dissociée des ventricules, battant à 28-30/mn, n'a aucune valeur étiopathogénique.

La tachycardie des oreillettes pouvant être secondaire au collapsus. Par ailleurs, sous perfusion d'Isuprel il est vrai, on a pu enregistrer une tachycardie sinusale (donc bien conduite) à 112/mn avec un espace PR normal.

Donc, là encore, nous ne pouvons dire si c'est la tachycardie émotive qui a entraîné le bloc auriculo-ventriculaire ou au contraire si c'est le bloc auriculo-ventriculaire vagal émotif, qui, par l'intermédiaire d'un collapsus, a entraîné une tachycardie réactionnelle des oreillettes (habituelle au cours de toute manifestation de bloc auriculo-ventriculaire complet paroxystique.)

Ainsi, nous sommes dans l'incapacité de préciser ni le lieu d'interruption des voies de conduction, ni même le mécanisme par lequel l'émotion a pu provoquer la phase de bloc auriculo-ventriculaire. Nous avons vu, d'ailleurs, que ces deux problèmes étaient liés : un bloc auriculo-ventriculaire vagal étant plutôt en faveur d'une lésion associée du tronc de faisceau de His,

un bloc auriculo-ventriculaire post-tachycardique plutôt en faveur d'un bloc de branche bilatéral.

Malheureusement, en l'absence de stimulation endocavitaire auriculaire rapide ou d'enregistrement du faisceau de His, il est impossible de choisir l'une de ces deux pathogénies; nous avons vu qu'elles étaient toutes deux possibles.

Un autre point reste obscure, c'est la raison de la rareté extrême des blocs auriculo-ventriculaires émotifs rapportés dans la littérature, alors que les blocs auriculo-ventriculaires dégénératifs à manifestations paroxystiques (au début de l'affection) ne sont pas rares, et que les stress émotifs sont quotidiens dans notre vie urbaine. Existe-t-il un autre facteur étiologique chez notre malade ?

Peut-être possède-t-il un profil psychologique particulier, ou un terrain névrotique ancien ?

L'absence d'étude psychiatrique nous empêche de répondre à ces questions.

Quant au traitement :

La thèse de CHARRIER (12) nous montre l'évolution inéluctable des blocs auriculo-ventriculaires transitoires idiopathiques des sujets de la soixantaine, surtout s'il existe avant et/ou après un BBD persistant, vers la récurrence, avec son risque syncopal et donc de mort subite, car il s'agit le plus souvent de bloc de branche.

De même FROMENT R., GONIN A., GALLAVARDIN L. (26) avaient bien montré l'action uniquement suspensive et de façon transitoire de l'énervation sinu-carotidienne (afférence vagale) sur les syncopes de certains blocs auriculo-ventriculaires.)

Donc la solution de prudence paraissait être la pose d'un entraînement ventriculaire définitif intra-corporiel, mettant à l'abri le malade d'une nouvelle syncope, celle-ci pouvant survenir même en l'absence de tout choc émotif. Nous savons que le malade a refusé une telle intervention.

Mais même cette conclusion thérapeutique peut prêter à discussion. En effet, on peut soutenir que le malade, encore relativement jeune (56 ans) a eu une syncope en quelque sorte prématurée, artificiellement provoquée par un stress peu commun, et qu'on a bien le temps d'attendre, quelques années, la dégénérescence complète du tissu de conduction auriculo-ventriculaire, qui n'est même pas absolument inéluctable et certaine.

Dans une telle optique, un peu téméraire mais faisant l'économie de réinterventions chirurgicales peut-être inutiles, on conseillera au malade de porter sur lui des comprimés d'Isuprel, de se faire hospitaliser en service de réanimation cardiologique à la moindre alarme rythmique, et la surveillance tri ou semestrielle de l'ECG à la recherche de signes débutants de bi-bloc de branche, en particulier d'hémibloc antérieur gauche associé au BBD déjà existant, avant que le bloc auriculo-ventriculaire ne se complète.

Remarquons pour finir que les discussions auraient été plus rapides si les circonstances avaient permis de pratiquer :

- . un enregistrement endocavitaire du faisceau de His, qui aurait déterminé le type de bloc auriculo-ventriculaire de notre malade, soit par interruption nodo-hissienne, soit par bi-bloc de branche et ceci ainsi que l'ont montré PUECH P. et GROILLEAU R. (65), par le calcul des temps PR, PH et HR.

- . Par ailleurs, une fois le rythme sinusal rétabli, on aurait pu, par stimulation auriculaire, voire si la branche gauche restait perméable pour une fréquence de stimulation croissante.

- . On aurait pu souhaiter aussi une étude psychiatrique plus poussée de notre malade, qui semble bien avoir présenté, quatre ans avant, le malaise syncopal des épisodes d'angoisse cardiaque.

Ces études auraient ainsi permis de mieux cerner la dualité, le mode d'interaction entre l'agression psychique et le malade, atteint sans doute d'une tendance à l'anxiété, et sûrement d'un trouble dégénératif des voies de conduction auriculo-ventriculaire.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur Y. BOUVRAIN

Professeur FOURNIER

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AKAISHI K. et YEKIYAMA
2 cases of Adams Stokes syndrom
Ann. Paed. Jap. 8; 224, 1952.
- 2 - ALEXANDER H.L. et BAUERLEIN T.C.
Influence of posture on partial heart block
Amer. Heart. Journal 11, 223, 1936.
- 3 - BELLET S., ROMAN L. et KOSTIS J.
The effect of automobile driving on catecholamine and adrenocortical excretion.
Amer. J. of Cardiology 24, 365, 24 Sept. 69
- 4 - BERMAN L. et GOODALL Mc C.
Adrenaline, noradrenaline and 3 methoxyhydroxymandelic acid excretion following centrifugation and anticipation of centrifugation.
Fed. Proc. 19, 154, 1960.
- 5 - BOGDONOFF M.D., COMBS J.J., BYLIANT G.D.N., WARREN J.V.
Cardiovascular responses in experimentally induced alteration of affect
Circulation 20, 353, 1959.
- 6 - BOGDONOFF M.D., ESTER E.H., HARDAN W.R., TROUT D.L. et KIRSHNER N.
Metabolic and cardiovascular changes during a state of acute central nervous system arousal.
J. Clin. Endocrinol. 20, 1333, 1960.
- 7 - BOKS T.S. et LEESE C.E.
Effect of anticipation upon the heart rate and ECG in human subject at rest
Physiologist. 5, 110, 1962.
- 8 - BROD J., FENCH V., HEJL Z., et ZIRKA J.
Circulatory changes underlying blood pressure elevation during acute emotional stress (mental arithmetic) in normotensive and hypertensive subjects.
Clin. Sc. 18, 270, 1959.
- 9 - CANNON W.B.
Bodily changes in pain, Hunger, fear and rage.
New York 1920, Appleton Century - Boston 1953 - Branford.

- 10 - CAROLL M.N. Jr, HOFF E.C., KELL J.F. Jr et SUMTER C.G.
The effect of ethanol and chlordiazepoxide in altering autonomic responses evoked by isocortical and paleocortical stimulation.
Biochem. Pharmacol. 8, 15, 1961.
- 11 - CHAPMAN W.P.
Depth electrode studies in patients with temporal lobe epilepsy in Ramey ER and O'Dokerty Editors :
Electrical studies on the unanesthetized brain
New York 1960, P.B. HOEBER, p.334-350.
- 12 - CHARRIER D.
Blocs auriculo-ventriculaires aigus transitoires idiopathiques
Thèse Paris 1967, n° 859 81 pages.
- 13 - CHARVAL J., DELL P. et FOLKOW B.
Mental factors and cardiovascular diseases.
Cardiologia 44, 124, 1964.
- 14 - CUFFERN J.K. et COLIN R.
Daily running causing Wensoebach heart block
Lancet 2, 729, 1964.
- 15 - DELGADO J.M.R.
Circulatory effects of cortical stimulation
Physio Rev. 40 (suppl. 4) 146, 1960.
- 16 - DEUCLAR D.C. et TROUNCE J.R.
Syncopeal dysphagia
Guy's Hosp. Rep. 109, 29, 1960.
- 17 - DOUTIER E. et MERLEN J.
Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète d'origine vagotonique compliquée de syncopes.
Arch. Mal. Coeur 35, 143, Juill.Août 1942.
- 18 - DRESSLER W.
Transient bundle-branch block occurring during slowing of the heart beat and following gagging
Amer. Heart J. 58, 760, 1959.
- 19 - EIDUSON S., CRUMPTON E., et BRILL N.Q.
Plasma catecholamines as related of aggression in human beings
Proc. XV. Internat. Congress. of Psychology Brussels 1957, p.191.
- 20 - ELMADJIAN F., HOPE J.M. et LANSON E.T.
Excretion of epinephrine and neopinephrine in various emotional states
J. Clin. Endocrin. 17, 608, 1957.

- 21 - EULER U.S. et LUNDBERG U.
Effect of flying on the epinephrine excretion in air force personnel.
J. Appl. Physiol. 6; 551, 1954.
- 22 - FOLKOW B. et VON EULER U.S.
Selective activation of noradrenaline and adrenaline producing cells in the cats adrenal gland by hypothalamic stimulation.
Circulation Research Vol.II n° 3 Mai 1954.
- 23 - FRANKENHAEUSER M.
Catecholamines excretion as related to cognitive and emotional reaction patterns.
Psychosom. Med. 30, 109, Janv.-Fév. 1968.
- 24 - FRIEDMAN M., St GEORGES S., BYERS S.O. et ROSEMAN R.H.
Excretion of catecholamines, 17 ketosteroides, 17-hydroxysteroides and 5-hydroxyindol in men exhibiting a particular behavior pattern (A) associated with high incidence in clinical coronary arteri disease.
J. Clin. Invest. 39, 758, 1960.
- 25 - FRIEDMAN M., ROSEMAN R.H., BROWN A.E.
The continuous heart rate in man exhibiting an overt behavior pattern associated with increased incidence of clinical coronary artery disease.
Circulation 28, 861, 1963.
- 26 - FROMENT R., GONIN A. et GOLLAVARDIN L.
De l'action suspensive de l'enervation sinu-carotidienne sur les syncopes de certains blocs auriculo-ventriculaires.
Arch. Mal. Coeur 43, 6 Jan 1950.
- 27 - FUNKENSTEIN D.H., KINGS S.H., DROLETTE M.
Psychosom. Med. 16, 404, Sept.Oct. 1954.
- 28 - GAVITT W.H. et DYKMAN R.A.
Experimental psychogenic tachycardia, in "Experimental psychopathology" New York 1957, Grune and Stratton Inc. pp.12-19.
- 29 - GAZES P.C., SOVELL B.F., et DELLASTATIONS J.W.
Continuous radioelectrocardiographic monitoring of football and basket-ball coaches during games.
Amer. Heart J. 78, 509, Oct. 1969.
- 30 - GILCHRIST A.R.
Clinical aspects of high grade heart block
Scot. M.J. 3, 53, 1958.
- 31 - GONIN A.
De l'influence de la respiration de Cheyne Stokes sur la conduction hissinienne : les blocs auriculo-ventriculaires d'hyperpnée.
J. Med. Lyon 598, 841, 1944.

- 32 - CONGH J. et GALPIN O.P.
Paroxysmal heart block on exertion
Brit. Med. J. 1, 1359, 1964.
- 33 - HARRINGTON J.T. et DE SANTIS R.W.
BAV provoqué par le hoquet
Ann. of Inter. Med. 70, 105, Janv. 1969.
- 34 - HARRIS W.S., SCHOENFELD C.D., GWYNNE P.H., WEISSLER A.M. et WARREN J.V.
Observations on the cardiovascular response to fear and daugh.
Circulation 30/4 Suppl. 3 92 1964.
- 35 - HARRIS W.S., WEISSLER A.M.
Use of beta adrenergic blockade to asses cardiac sympathetic activity in man.
Circulation 30 Suppl. 3 93, 1964.
- 36 - HEATH R.G. et MICKLE W.A.
Evaluation of seven year's experience with depth electrode studies in human patients.
in Ramey E.R. and O'Dokerty D.S. Editors
Electrical studies on the unanesthetized brain
New York 1960, P.B. HOEBER pp.214-247.
- 37 - HESS W.R.
Die Funktionelle Organization des Vegetativen Nervens Systems.
Basel. Benne Swabe 1948.
- 38 - HICK F.K.
Les caractéristiques du syndrome d'Adams Stokes. Relation d'un cas "d'arrêt ventriculaire paroxystique" et de sa production par pression du sinus carotidien.
Circulation 9, 857, Juin 1954.
- 39 - HICKMAN J.B., CARGIFF W.H., et GOLDEN A.
Cardiovascular reactions to emotional stimuli. Effect on the cardiac output arteriovenous oxygen difference, arterial pressure and peripheral resistances.
J. Clin. Invest. 27, 290, 1948.
- 40 - HOFF E.C., KELL J.F., CARROLL M.N.
Effects of cortical stimulation and lesion on cardiovascular function
Physio Rev. 43, 68, 1963.
- 41 - HOLMBERG G., LEVI L. MATHE A., ROSEN A. et SCOTT H.M.
Comparaison of the plasma catecholamine levels and the influence of propranolol on peripheral hemodynamic manifestations of emotional stress in labile hypertension and normal subjects.
Circulation 32 (II) 115, 1965.

- 42 - HOLMES J.H. et WEIL D.R. Jr.
Incomplete heart block produced by changes in posture.
Amer. Heart J. 30, 291, 1945.
- 43 - HUMPHREYS R.J. et RAAB W.
Responses of circulating eosinophils to norepinephrine, epinephrine and emotional stress in human.
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 74, 302, 1950.
- 44 - JOURDAN F. et FROMENT R.
Etude electrocardiographique du phénomène de l'échappement au cours des excitations vagues.
C.R. Soc. Biol. p. 597, 1938.
- 45 - JOUVE A.
Place des facteurs psychiques parmi les facteurs prédisposant à la maladie coronarienne.
Colloque International "Anxiété, Angoisse, Angor" Monaco Avril 1970.
- 46 - KARPLUS J.P. et KREIDL A.
Gehirn und sympathicus.
Pflügers Arch. Ges. Physiol. 143, 109, 1911?
- 47 - KETY S.
The possible relation ship between the catecholamines and emotional states in Simon Hebert and Straus Editors : The physiology of emotions.
Springfield Ill. 1961, Charles C. Thomas pp.77
- 48 - KOCH W.
Amélioration d'un trouble de la conduction de l'excitation nerveuse (BAV total) par le traitement par l'hypnose.
Munch. Med. Wschr. 100, 640, 18 Avr. 1958.
- 49 - LAPICCIARELLA V/
Emotion induced cardiac disturbances and possible benefits from tranquil living
in Raab Editors : "Prevention of ischemic heart disease" Springfield Ill. 1966, Charles C. Thomas.
- 50 - LENEGRE J., et MOREAU P.
Le bloc auriculo-ventriculaire chronique. Etude anatomique, clinique et histologique.
Arch. Mal. Coeur 56, 867, 1963.
- 51 - LESTER F.M., SHEFFIELD L.T. et REEVES T.J.
Electrocardiographic changes in clinically normal older men following near maximal exercise.
Circulation 36, 5, 1967.

- 52 - LEVI L.
Life stress and urinary excretion of adrenaline and noradrenaline.
in Razb Editor : "Preventions of ischemic heart disease" Springfield Il.
1966, Charles C. Thomas p. 147
- 53 - LEVY
Partial heart block due to increased vagal effect.
Annals of Int. Med. 12, 1525, 1939.
- 54 - LIND
Electrocardiographic changes due to vagal effect
Nordisk Medicin 24, 2181, 8 Dec. 1944.
- 55 - LOGUE R.B. et HANSON J.F.
A study of 100 cases with prolonged PR interval
Am. J. M. Sc. 207, 765, 1944.
- 56 - MANNING G.W. et STAVART C.B.
Alteration in PR interval associated with changes in posture.
Amer. Heart J. 30, 109, 1945.
- 57 - MANNING G.W. et SEAN C.A.
Postural heart block.
Amer. J. Cardio. 9, 558, 1962.
- 58 - MARCEL M.P.
Hyperreflexivité sinocarotidienne et cardio-aortique ou syndrome des nerfs
vasosensibles et la maladie d'Adams Stokes.
Rev. Med. Suisse Rom. 79, 670, Oct. 1959.
- 59 - MESSER A., DONEGAN C.H., ORGAIN E.D.
Influence de l'activité du vague sur le bloc cardiaque.
Amer. Heart J. 38, 732, Nov. 1949.
- 60 - MOSS A.J. et WYNAR B.
Tachycardia in house officers presenting cases at grand rounds.
Ann. Intern. Med. 72, 255, Feb. 70.
- 61 - MURPHY G.M., LOILMER J.G., et CLAIRBONE T.S.
Bloc cardiaque complet passager survenant durant une irrigation nasale.
Circulation 21, 543, Avril 1960.
- 62 - NAKAMOTO K.
Psychogenic paroxysmal cardiac arrhythmias contents of mental events, age
and patterns of arrhythmia.
Jap. Circulation J. 29, 701, Aug. 1965.
- 63 - PEKKANINEN A., CATREEN O., JISALO E., KOIVUSALO M., LAIHINEN A., SIMOLA P.E.
et THOMASSON B.
The emotional effect of matriculation examination on the excretion of adrenalis
noradrenaline, 17-hydroxycortisostéroïdes in the plasma
Biochem. Pharmacol. and Physiol. p. 117 1960.

- 64 - POEL W.
Cardiometric studies in children: III Report of a case of incomplete heart block due to vagal effect.
Arch. Int Med. 69, 1040, 1942?
- 65 - PUECH P., GROLLEAU R., LATOIN H., DUFOIX R., CABASSON J. et ROBIN J.
Enregistrement de l'activité électrique du faisceau de His dans les BAV spontanés.
Arch. Mal Coeur 3, 794, Juin 1970.
- 66 - RAAB W., DE PAULAC SILVA P. et STARCHESK Y.K.
Zdrenergic and cholinergic influences on the dynamic cycle of the normal human rate.
Cardiologia 33, 350, 1958.
- 67 - RAAB W. et KRZYWANCK H.J.
Cardiovascular sympathetic tone and stress response related to personality patterns and exercise habits. A potentiel cardiac risk and screening tests.
Amer. J. Cardiol. 16, 42, jul.1965.
- 68 - RAAB W.
Emotional ans sensory stress factors in myocardol pathology. Neurogenic and mechanisms in pathogenesis. Therapy and prevention.
Amer. Heart J. 72, 538, Oct.66.
- 69 - ROBINSON G.C., DROPER G.
Studies with electrocardiograph on yje action of the vagus nerve on the human heart
J. Exper. Med. 14, 217, 1911.
- 70 - ROSE K.D. et DUNN F.L.
The heart of the spectator sportsman
Med. Times Oct. 1964.
- 71 - RUSHMER R.F., WEST T.C.
Role of autonomic hormones on left ventricular performance continuously analysed by electroc computer.
Circulation Res. 5, 240, 1957.
- 72 - SCHMID E. et MEYTHALERCH
Untersuchungen über die sympathicoadrenal reaction bei autofahren mit hilfe der Vanflinmandel Säme Bestimmung in Harn.
Klin. Wsch. 42, 139, 1964.
- 73 - SCHWARTZ I.L. et EICHNA L.W.
Reflexe hypersensible du sinus carotidien associé à un bloc cardiaque spontané; passager et complet.
Circulation 1, 922, Au.1950.

- 74 - SCHWARTZ S.P. et SCHWARTZ L.S.
Adams Stokes syndrome during normal sinus rythm and ranscient heart block
III The paradocial effects of carotid sinus digitale pressure and deep
breathing on patients with Adams Stokes seigures during normal sinus rythm and
transcient heart block.
Amer. J. Cardiol. 7, 204, 1961.
- 75 - SIGLER
ECG observations on the carotid sinus reflex
Amer. Heart J. 9, 782, 1934.
- 76 - SILVERMAN A.J., COHEN S. et ZUIDEMA G.D.
Recherche psychophysiologique sur le "stress" cardiovasculaire.
Amer. J. Psychiat. 113, 691? Feb. 1957.
- 77 - STEIN J.
Postural heart block.
Amer. J. Med. Sc. 212 604, Nov. 1946
- 78 - STOCKVIS B.
Psychogénèse et psychothérapie de la tachycardie paroxystique.
Arzte Monats Bernfl Fortbil. Schwarenburg 4; 259, 1948.
- 79 - TAGGART, GIBBONS et SOMERVILLE
Some effects of motor car driving of the normal and abnormal heart.
British Medical Journal IV, 5676, 130, 18 Oct. 1969.
- 80 - THORNE M.G.
Hiccup and heart block.
Brit. Heart J., 31, 397, Mai 1969.
- 81 - TOLSON W.W., MASON J.W., SACHAR E.J., HAMBURY D.A., HANDLIN J.H. et
FISHMAN J.R.
Urinary catecholamines responses associated with hospital admission
in normal human subjects.
J. Psychosom. Res. 8, 365, 1965.
- 82 - FOURNTAIRE A., DEYRIEUX F. et TARTULIER
Bloc auriculo-ventriculaire partiel vagotonique
Arch. Mal. Coeur 42, 1217, Déc. 1949
- 83 - VAN BUREN J.M.
Sensory motor and antonomic effects of mesial and temporal stimulation
in man
J. Neurosurg. 18; 273, 1961.
- 84 - WARTER J., WEILL J.P. et BLOCH R.
Episodes comateux et dissociation auriculo-ventriculaire par hyperreflectivi-
té sinu-carotidienne.
Strasbourg Med. 10, 361, Juin 1959.

- 85 - WEISS S. et FERRIS E.B. Jr
Adams Stoks syndrom with transcient complete heart block of varo-vagal
reflex origin - Mechanism and treatment.
Arch. Int. Med. 54, 931, 1934.
- 86 - WOLFF H.G.
Stress and disease.
Springfield Ill., 1953, Charles C. Thomas.

